



ARTIGO ORIGINAL

Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit[☆]



Clarice L.S. Lopes^{*}, Paula Pitta Pinheiro, Luzia S. Barberena e Guilherme U. Eckert

Hospital da Criança Conceição, Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre, RS, Brasil

Recebido em 26 de janeiro de 2016; aceito em 20 de maio de 2016

KEYWORDS

Diabetic ketoacidosis;
Children;
Cerebral edema;
Mortality;
Diabetes mellitus

Abstract

Objective: To describe the characteristics of children aged 0–14 years diagnosed with diabetic ketoacidosis and compare the following outcomes between children with prior diagnosis of type 1 diabetes mellitus and children without prior diagnosis of type 1 diabetes mellitus length of hospital stay, severity on admission, insulin dosage, time of continuous insulin use, volume of fluids infused during treatment, and complications.

Methods: A retrospective descriptive study with review of medical records of patients admitted to the pediatric intensive care unit of a referral hospital from June 2013 to July 2015. The following data regarding 52 admissions were analyzed: age, sex, weight, body surface area, signs, symptoms and severity on admission, blood gas, blood glucose, glycated hemoglobin, serum osmolarity, and index of mortality. The insulin dosage, time of continuous insulin use, volume administered in the expansion phase and in the first 24h, length of stay, and complications such as electrolyte disturbances, hypoglycemia, cerebral edema, and death were compared between the two groups.

Results: Patients without a previous diagnosis of DM1 were younger at admission, with mean age of 8.4 years ($p < 0.01$), reported more nausea or vomiting, polydipsia and polyuria, and showed more weight loss ($p < 0.01$). This study also observed a higher prevalence of hypokalemia ($p < 0.01$) and longer hospital stay in this group.

Conclusions: No differences in severity between groups were observed. The study showed that children without prior diagnosis of type 1 diabetes mellitus were younger at admission, had more hypokalemia during the course of treatment, and had greater length of hospital stay.

© 2016 Sociedade Brasileira de Pediatria. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

DOI se refere ao artigo:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpmed.2016.05.008>

[☆] Como citar este artigo: Lopes CL, Pinheiro PP, Barberena LS, Eckert GU. Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit. J Pediatr (Rio J). 2017;93:179–84.

^{*} Autor para correspondência.

E-mail: claricesinott@hotmail.com (C.L. Lopes).

PALAVRAS-CHAVE

Cetoacidose diabética;
Crianças;
Edema cerebral;
Mortalidade;
Diabetes mellitus

Cetoacidose diabética em uma unidade de terapia intensiva pediátrica**Resumo**

Objetivo: Descrever as características de pacientes até 14 anos admitidos com diagnóstico de cetoacidose diabética e comparar desfechos entre os pacientes com diabetes melito tipo 1 prévio e aqueles sem diabetes melito tipo 1 prévio: tempo de internação, gravidade na admissão, dose de insulina usada, tempo de insulinização contínua, volume de líquido infundido durante o tratamento e complicações.

Métodos: Estudo descritivo retrospectivo com revisão de prontuários de pacientes internados na UTI pediátrica de um hospital de referência de junho de 2013 a julho de 2015. Analisamos os seguintes dados referentes a 52 internações: idade, sexo, peso, superfície corporal, sinais, sintomas, gravidade na admissão, gasometrias, glicemia, hemoglobina glicada, osmolaridade sérica e índice de mortalidade. As crianças com diabetes já diagnosticado foram comparadas com aquelas sem diagnóstico prévio quanto à dose de insulina, tempo de insulinização contínua, volume infundido na fase de expansão e nas primeiras 24 horas, tempo de internação e complicações como distúrbios hidroeletrólíticos, hipoglicemia, edema cerebral e morte.

Resultados: Os pacientes sem diagnóstico prévio de DM I eram mais jovens no momento da admissão, com média de 8,4 anos ($p < 0,01$). Relataram mais sintomas como vômitos, polidipsia e poliúria e apresentaram mais perda de peso ($p < 0,01$). Observamos maior prevalência de hipocalcemia ($p < 0,01$) e maior tempo de internação no grupo acima citado.

Conclusões: Não observamos diferenças quanto à gravidade entre os grupos. Pacientes diabéticos prévios eram mais jovens na admissão, apresentaram mais hipocalcemia durante o tratamento e permaneceram mais tempo internados.

© 2016 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é uma condição potencialmente grave e frequente em emergências e unidades de terapia intensiva pediátrica (UTIP). Consiste em uma das principais complicações dos pacientes com *diabetes mellitus* tipo I (DM I). No Brasil, aproximadamente 20% dos pacientes abrem o quadro de DM I com CAD. É mais comum em crianças com menos de quatro anos e afeta 10 a cada 100 mil crianças.^{1,2} Como complicação em crianças já diagnosticadas com DM I, a CAD ocorre em 1 a 10% dos casos.²

O Hospital da Criança Conceição (HCC) de Porto Alegre é um centro de referência no tratamento de crianças com DM I. Os pacientes admitidos por CAD são encaminhados para tratamento na UTIP da instituição e, após o manejo inicial e a resolução da acidose, são acompanhados no ambulatório do Instituto da Criança com Diabetes (ICD). Ainda que uma referência no atendimento desses pacientes, nosso serviço não dispõe de um protocolo de atendimento.

O tratamento da CAD é amplamente estudado e descrito na literatura, no entanto existem poucos estudos que comparem características clínicas e desfechos entre pacientes admitidos por cetoacidose com diabetes diagnosticado previamente e sem diagnóstico prévio de DM I. O objetivo deste estudo é avaliar as características e os desfechos apresentados pelos pacientes admitidos por CAD na unidade de terapia intensiva do Hospital da Criança Conceição e comparar as seguintes variáveis entre os pacientes já diabéticos e aqueles sem diagnóstico prévio de DM I: tempo de internação, gravidade na admissão, índice prognóstico (*Pediatric Index of Mortality II*), dose de insulina usada,

tempo de insulinização contínua, volume de líquido infundido durante o tratamento e complicações apresentadas.

Métodos

Foi feito um estudo descritivo, retrospectivo, baseado na revisão de prontuários de pacientes com diagnóstico de CAD internados na UTI Pediátrica do HCC de Porto Alegre de junho de 2013 a julho de 2015. Foram analisadas 52 internações de pacientes até 14 anos incompletos admitidos para o tratamento de CAD. O diagnóstico de CAD foi definido de acordo com os critérios estabelecidos pela ISPAD em Consenso publicado em 2014: gasometria venosa ou arterial com $\text{pH} < 7,3$ e/ou bicarbonato menor do que 15 mmol/L, glicemia ou hemoglicoteste maior do que 200 mg/dl, presença de cetonemia ou de cetonúria.³ Foram excluídos pacientes com outras doenças que cursavam com acidose metabólica. Os casos de CAD foram identificados a partir do banco de dados da UTI pediátrica. A coleta de dados foi feita através de um instrumento padronizado que continha as seguintes variáveis: idade, sexo, peso, superfície corporal, diagnóstico inicial de DM I ou DM I prévio, sinais e sintomas na admissão, dados gasométricos (pH, pCO_2 , HCO_3^- , BE) na admissão e na suspensão da insulina contínua, tempo de insulinização contínua, dose de insulina administrada, glicemia inicial e no curso do tratamento, hemoglobina glicada, osmolaridade sérica, índice prognóstico, volume infundido na fase de expansão e nas primeiras 24 horas de tratamento e complicações apresentadas (hipoglicemia, hipercalemia, hipocalcemia, hiponatremia, edema cerebral e morte).

A CAD foi classificada em leve ($\text{pH} < 7,3$ ou $\text{HCO}_3^- < 15$), moderada ($\text{pH} < 7,2$ e $\text{HCO}_3^- < 10$) ou grave ($\text{pH} < 7,1$ e $\text{HCO}_3^- < 5$) conforme o consenso da ISPAD 2014 (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*).³ Definimos hipoglicemia como glicemia capilar inferior a 60 mg/dl, hipocalemia como potássio sérico inferior a 3,5 mEq/L,⁴ hipercalemia como potássio sérico superior a 5,0 mEq/L, hiponatremia como sódio sérico inferior a 135 mEq/L,⁴ não corrigido pelo valor da glicemia. A osmolaridade sérica foi calculada através da seguinte fórmula: $[(2 \times \text{sódio}) + (\text{glicose} / 18) + (\text{Ureia} / 5,6)]$.⁴ O índice prognóstico usado na nossa UTI é o *Pediatric Index of Mortality* (PIM2).⁵

Os dados foram inseridos em uma planilha de Excel para Windows (Microsoft, WA, EUA) e analisados no programa SPSS versão 22.0 (IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS Statistics para Windows, versão 22.0. NY, EUA). As variáveis quantitativas foram descritas através de médias e desvios padrão ou medianas e intervalo interquartil nas situações de assimetria. As variáveis categóricas foram descritas através de proporções e percentuais. Os testes não paramétricos usados foram o exato de Fisher para comparação de dados categóricos e teste *t* para comparação de variáveis quantitativas ou teste de Mann-Whitney, quando de assimetria. Para ajustes, usamos análise de covariância, Ancova, para dados quantitativos. Dados quantitativos assimétricos receberam transformação logarítmica. O ajuste dos dados categóricos foi feito com regressão logística. O nível de significância foi de $\alpha = 0,05$. Na análise multivariada usou-se $p = 0,05$ como probabilidade de inclusão e $p = 0,1$ como probabilidade de exclusão.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Instituição.

Resultados

Foram analisadas 52 internações, correspondentes a 50 pacientes que estiveram internados na UTI pediátrica do HCC no período de 25 meses. Desses, 26 eram meninas e as duas reinternações foram de pacientes do sexo feminino, uma das pacientes já tinha diagnóstico de DM I e a outra o fez na primeira internação. Para fins de análise dos dados o número apresentado corresponde às internações, e não ao número de pacientes.

A média de idade foi de $10,2 \pm 2,9$ anos. Em 59,6% das internações os pacientes não tinham diagnóstico prévio de DM I. Os sintomas mais observados foram náuseas e vômitos, seguidos por perda de peso, poliúria e polidipsia. Menos frequentemente os pacientes relataram dor abdominal, astenia, sonolência, taquipneia e polifagia.

Foi constatado que as crianças sem diagnóstico prévio de DM I eram mais jovens no momento da admissão e apresentaram com mais frequência polidipsia, poliúria e perda de peso, enquanto os pacientes que já eram diabéticos apresentaram vômito como o sintoma mais prevalente. A [tabela 1](#) expõe a comparação entre as características basais dos dois grupos estudados.

Quando os grupos foram comparados quanto aos desfechos, não observamos diferença estatisticamente significativa com relação à dose de insulina usada e ao tempo de insulinização contínua, à gravidade na admissão,

ao volume endovenoso administrado na expansão e nas primeiras 24 horas e à hipoglicemia ([tabela 2](#)). Também não houve diferença estatisticamente significativa entre o número de pacientes que necessitaram de tratamento para edema cerebral. A prevalência de distúrbios hidroeletrólíticos foi semelhante entre os dois grupos. No entanto, quando analisados separadamente, a hipocalemia foi mais frequente no grupo de paciente sem diagnóstico prévio de DM I ($p = 0,017$). Os pacientes que não sabiam ser diabéticos também passaram por uma internação mais prolongada, com média de 50 horas ($p = 0,02$). Ocorreu um óbito no grupo de pacientes sem diagnóstico prévio de DM I e a causa do óbito foi edema cerebral.

Discussão

As internações por cetoacidose diabética correspondem a aproximadamente 5% das hospitalizações ao ano no nosso serviço. A incidência de DM I no mundo varia de 0,1 a 36,8 casos por 100.000 habitantes por ano e apesar dos programas educacionais e dos inúmeros estudos sobre o tema, a mortalidade por CAD permanece em torno de 1 a 2% desde 1970.²

No nosso estudo tivemos 52 internações correspondentes a 50 pacientes. Desses, 40,4% tinham diagnóstico prévio de DM I. A idade média de internação dessas crianças foi de 11,8 anos, o que demonstra a importância do envolvimento dos pais no tratamento dos filhos e nos programas educacionais.

Quanto aos sintomas à admissão, os mais frequentes foram náuseas e vômitos. Os pacientes que não se sabiam diabéticos apresentaram mais frequentemente registro em prontuário dos sintomas clássicos do DM I, como polidipsia, poliúria e perda de peso. Em outros estudos esses achados não foram observados.^{3,6} Isso pode ter ocorrido em razão de os pacientes que já faziam uso de insulina apresentarem descompensação clínica mais aguda diante do uso inadequado da medicação ou devido a abordagem médica mais objetiva quando já temos o diagnóstico de diabetes.⁷

A dose de insulina contínua mais usada na nossa amostra foi de 0,1 UI/kg/hora, mesma dose preconizada nos últimos consensos sobre tratamento de CAD.^{3,8-10} É considerada uma dose baixa, mas que atinge altas concentrações fisiológicas com completa inibição da lipólise e da cetogênese, completa supressão da produção hepática de glicose e quase total aproveitamento tecidual da glicose, exceto em situações de resistência insulínica.^{11,12} Alguns artigos recentes comparam a dose usualmente recomendada com a infusão de insulina a 0,05 UI/Kg/hora. Um estudo observacional sugeriu que a dose de 0,05 UI/Kg/h foi tão eficaz quanto a dose de 0,1 UI/Kg/h no tratamento de 93 episódios de CAD, pelo menos nas seis horas iniciais de tratamento.¹³ Um outro trabalho retrospectivo que comparou 33 crianças que usaram a dose de 0,05 UI/Kg/h com 34 crianças que receberam insulina a 0,1 UI/Kg/h sugere que o tratamento com doses mais baixas de insulina pode ser seguro, promove uma redução mais gradual na osmolaridade sérica e por conseguinte reduz o risco de edema cerebral.¹¹ Nossa análise não apontou diferença entre os dois grupos com relação à dose de insulina administrada.

Tabela 1 Características basais dos pacientes

| Característica | DMI Prévio n = 21 | Sem DMI prévio n = 31 | p |
|--|-------------------|-----------------------|---------|
| <i>Idade, anos</i> | 11,8 ± 1,9 | 8,4 ± 3,5 | < 0,001 |
| <i>Sexo feminino, n° (%)</i> | 13,0 (61,9) | 15,0 (48,4) | 0,4 |
| <i>Peso, Kg</i> | 42,3 ± 11,3 | 29,6 ± 12,7 | 0,001 |
| <i>SC, m²</i> | 1,29 ± 0,27 | 1,02 ± 0,32 | 0,001 |
| <i>Sinais e sintomas, n° (%)</i> | | | |
| Náuseas ou vômitos, | 19,0 (90,5) | 13,0 (41,9) | < 0,001 |
| Dor abdominal | 7,0 (33,3) | 12,0 (38,7) | 0,77 |
| Polidipsia | 0 | 23,0 (74,2) | - |
| Poliúria | 0 | 23,0 (74,2) | - |
| Polifagia | 0 | 4,0 (12,9) | - |
| Perda de peso | 0 | 25,0 (80,6) | - |
| Taquipneia | 5,0 (23,8) | 5,0 (16,1) | 0,5 |
| Febre | 1,0 (4,8) | 1,0 (3,2) | - |
| Astenia | 3,0 (14,3) | 6,0 (19,4) | 0,72 |
| Sonolência | 2,0 (9,5) | 5,0 (16,1) | 0,68 |
| <i>Gravidade, n° (%)</i> | | | 0,49 |
| Leve | 3 (14,3) | 7 (22,6) | - |
| Moderada | 12 (57,1) | 12 (38,7) | - |
| Grave | 6 (28,6) | 12 (38,7) | - |
| <i>PIM II</i> | 0,80 (0,40-1,85) | 1,10 (0,70-2,80) | 0,27 |
| <i>Gasometria na admissão</i> | | | |
| Ph | 7,12 ± 0,13 | 7,13 ± 0,14 | 0,95 |
| Bicarbonato, (IQR) mmol/ml | 8,1 (4,6 – 11,9) | 7,0 (3,7 – 10,2) | 0,39 |
| pCO ₂ , mmHg | 22,7 ± 9,2 | 19,9 ± 8,2 | 0,27 |
| <i>Glicemia na admissão, mg/dl</i> | 431,7 ± 99,6 | 456,8 ± 127,5 | 0,43 |
| <i>HbA1C, %</i> | 10,8 ± 1,6 | 11,8 ± 1,6 | 0,07 |
| <i>Osmolaridade sérica inicial, mOsm/L</i> | 303,0 ± 19,5 | 305,0 ± 13,8 | 0,63 |

As variáveis quantitativas estão expressas em médias ± desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil.

DMI, *diabetes mellitus* tipo 1; HbA1C%, hemoglobina glicosilada; IQR, intervalo interquartil; PIM II, *Pediatric Index of Mortality II*; SC, superfície corporal.

Um estudo que comparou 117 crianças internadas por CAD em um hospital do Paquistão demonstrou um tempo maior de insulinização contínua nos pacientes que não tinham diagnóstico de DM 1 à admissão. No entanto, esses pacientes foram classificados como mais graves.¹⁴ Um estudo feito em Campinas mostrou que o tempo de administração de insulina contínua foi diretamente proporcional às alterações laboratoriais, portanto à gravidade da CAD.² O tempo de insulinização contínua no nosso trabalho foi discretamente maior nos pacientes que não tinham diagnóstico de DM I prévio ao episódio de CAD, porém não houve diferença estatisticamente significativa.

Quando o desfecho dos distúrbios hidroeletrolíticos foi avaliado, os grupos não apresentaram diferença. Porém, quando cada distúrbio foi analisado separadamente, a hipocalcemia foi significativamente mais frequente no grupo de pacientes sem diagnóstico prévio de diabetes. Em um estudo internacional não foi observada diferença entre os grupos quando a hipocalcemia foi avaliada como complicação do tratamento.¹⁴ Em outra pesquisa, em que a maioria das crianças apresentou CAD como primeira manifestação do diabetes, foi encontrada hipocalcemia em 41% dos casos durante o tratamento.¹⁵ As crianças com cetoadidose diabética sofrem de um déficit de potássio corporal

total em torno de 3-6mmol/Kg.⁸ O potássio geralmente é perdido como consequência de vômitos, diurese osmótica e hiperaldosteronismo secundário à depleção de volume, que também promove excreção urinária de potássio. A administração de insulina e a correção da acidose fazem com que o potássio seja desviado para o meio intracelular, diminua mais os níveis séricos desse íon, pode predispor a arritmias.^{4,8} Para os autores, uma possível explicação para que as crianças que não tinham diagnóstico de diabetes apresentassem maior hipocalcemia pode ter sido o fato de terem sofrido por maior tempo os mecanismos fisiopatológicos descritos acima, apresentado um potássio corporal total mais depletado em relação às crianças já em tratamento do diabetes tipo I. Mais estudos são necessários para confirmar esse achado.

Hipoglicemia como complicação do tratamento ocorreu em 15% das internações, o que é similar a outros artigos.^{14,15} Quando os dois grupos foram comparados, as crianças sem diabetes prévio tiveram mais hipoglicemia, mas esse achado não foi estatisticamente significativo e provavelmente as variações no aporte de glicose usadas em nosso serviço podem explicar esse fato.

Com relação ao tempo de internação, nosso estudo demonstrou que os pacientes sem diagnóstico prévio de

Tabela 2 Desfechos

| | DMI prévio n = 21 | Sem DMI prévio n = 31 | p | p ^a |
|--|---------------------|-----------------------|--------|----------------|
| Dose de insulina, UI/Kg/h | 0,090 ± 0,023 | 0,080 ± 0,019 | 0,45 | 0,21 |
| Tempo de insulina, (IQR) h | 11,0 (7,0-19,0) | 16,0 (7,7-19,5) | 0,57 | 0,82 |
| Volume EV (IQR) | | | | |
| Expansão, ml/Kg | 41,7 (26,0-81,8) | 55,6 (37,5-82,5) | 0,23 | 0,52 |
| Primeiras 24 horas, ml/m ² | 3.644 (1.845-4.449) | 3.585 (2.525-4.763) | 0,61 | 0,89 |
| Distúrbios hidroeletrólíticos, n° (%) | | | | |
| Hiponatremia | 15,0 (71,4) | 24,0 (77,4) | 0,75 | 0,60 |
| Hipercalemia | 10,0 (47,6) | 13,0 (41,9) | 0,77 | 0,85 |
| Hipocalemia | 8,0 (38,1) | 5,0 (16,1) | 0,1 | 0,07 |
| Hipocalemia | 3,0 (14,3) | 15,0 (48,4) | 0,017 | 0,03 |
| Hipoglicemia, n° (%) | | | | |
| Hipoglicemia, n° (%) | 1,0 (4,8) | 7,0 (22,6) | 0,12 | 0,53 |
| Tempo de internação, (IQR) h | 34 (24-54) | 50 (38-70) | 0,02 | 0,06 |
| Morte, n° (%) | 0 | 1 | > 0,99 | - |
| Gasometria na suspensão da IC | | | | |
| Ph | 7,34 ± 0,02 | 7,33 ± 0,05 | 0,85 | 0,44 |
| Bicarbonato, mmol/ml | 17,9 ± 3,4 | 16,5 ± 1,7 | 0,88 | 0,07 |
| pCO ₂ , mmHg | 31,7 ± 4,8 | 31,3 ± 5,1 | 0,77 | 0,70 |
| Tto edema cerebral, n° (%) | 1,0 (4,8) | 2,0 (6,5) | > 0,99 | - |

As variáveis quantitativas estão expressas em médias ± desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil.

EV, endovenoso; IC, insulinição contínua; IQR, intervalo interquartil; PIM II, *Pediatric Index of Mortality II*; UI, unidades internacionais; Tto, tratamento.

^a Significância estatística ajustada para idade, sexo, gravidade da CAD e PIM II.

DM I permaneceram internados na UTI por um período maior, dado também encontrado em um estudo feito no Paquistão.¹⁴ Isso pode ser explicado pelo fato de que esses pacientes frequentemente necessitam de mais tempo para ajuste das doses de insulina e para o aprendizado da família com relação ao tratamento.

Como não evidenciamos maior gravidade nos pacientes sem diagnóstico prévio de DM ou uma diferença estatisticamente significativa no tempo de uso de insulina, esses fatores não parecem ter influenciado na duração da hospitalização.

No nosso estudo três pacientes receberam tratamento para edema cerebral (salina hipertônica ou manitol), o que corresponde a 5,7% da população estudada. Na literatura está descrita uma incidência de 0,5 a 1% de edema cerebral decorrente de CAD. No entanto, alterações do estado mental com escala de coma de Glasgow < 14 ocorrem em aproximadamente 15% das crianças tratadas para cetoacidose diabética e estão associadas com evidências de edema cerebral em exames de imagem.^{3,8} Se levarmos em consideração esses dados, podemos considerar que a nossa amostra segue os padrões relatados em outros estudos.

É possível que mais pacientes tenham apresentado algum grau de edema cerebral caracterizado por sintomas como cefaleia, sonolência, vômitos e letargia. Como nosso estudo foi baseado na revisão de prontuários, esses dados podem ter sido perdidos, já que muitas vezes a sintomatologia clínica não é registrada em prontuário.

Não houve diferença estatisticamente significativa na incidência de edema cerebral entre os dois grupos analisados, o que era esperado, já que a gravidade da cetoacidose na admissão e a quantidade de volume administrado foram semelhantes. Há evidências de que a desidratação mais

grave e o choque refratário são fatores de risco para desenvolvimento de edema cerebral.¹⁶

Este estudo mostra a alta prevalência de internações devido a cetoacidose diabética no nosso serviço. Isso aponta a necessidade de conscientização da população a respeito da sintomatologia, bem como a importância do envolvimento da família no manejo desses pacientes.

A nossa UTI não conta com protocolo de tratamento para casos de CAD, o que torna o manejo heterogêneo e pode ter influenciado nos desfechos clínicos encontrados. Foi um estudo retrospectivo, não pudemos identificar fatores desencadeantes e tivemos uma amostra pequena, isso foi uma limitação.

Foi possível concluir que não houve diferenças quanto à gravidade entre os grupos. Os pacientes diabéticos prévios eram mais jovens na admissão, apresentaram mais hipocalemia durante o tratamento e permaneceram por mais tempo internados. Mais estudos são necessários para melhor avaliação epidemiológica desses grupos.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. ICD. Instituto da Criança com Diabetes - RS - Aspectos epidemiológicos; 2016. Available from: <http://www.icdrs.org.br/aspectos.php> [cited 25.01.16].
2. Castro L, Morcillo AM, Guerra-Júnior G. Diabetic ketoacidosis in children: treatment profile at a university hospital. *Rev Assoc Med Bras.* 2008;54:548-53.

3. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2014;15 Suppl 20:154–79.
4. Piva JP, Garcia PC. *Medicina intensiva em pediatria*. 2nd ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2014.
5. Slater A, Shann F, Pearson G. PIM2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med*. 2003;29:278–85.
6. Calagua-Quispe M, Falen-Boggio J, Villarreal UN, Del Águila-Villar C, Rojas-Gabulli MI. Características clínicas y bioquímicas de la diabetes mellitus tipo 2 (DMt2) en el Instituto Nacional de Salud del Niño. *An Fac Med*. 2012;73:141–6.
7. Kanwal SK, Bando A, Kumar V. Clinical profile of diabetic ketoacidosis in Indian children. *Indian J Pediatr*. 2012;79:901–4.
8. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006;29:1150–9.
9. Olivieri L, Chasm R. Diabetic ketoacidosis in the pediatric emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2013;31:755–73.
10. Steel ST, Shane M. Paediatric diabetic ketoacidosis. *BJA Educ*. 2009;9:194–9.
11. Al Hanshi S, Shann F. Insulin infused at 0.05 versus 0.1 units/kg/hr in children admitted to intensive care with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12:137–40.
12. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TPA, et al. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents; 2004.
13. Puttha R, Cooke D, Subbarayan A, Odeca E, Ariyawansa I, Bone M, et al. Low dose (0.05 units/kg/h) is comparable with standard dose (0.1 units/kg/h) intravenous insulin infusion for the initial treatment of diabetic ketoacidosis in children with type 1 diabetes—an observational study. *Pediatr Diabetes*. 2016;11:12–7.
14. Lone SW, Siddiqui EU, Muhammed F, Atta I, Ibrahim MN, Raza J. Frequency, clinical characteristics and outcome of diabetic ketoacidosis in children with type-1 diabetes at a tertiary care hospital. *J Pak Med Assoc*. 2010;60:725–9.
15. Jayashree M, Singhi S. Diabetic ketoacidosis: predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. *Pediatr Crit Care Med*. 2004;5:427–33.
16. Tiwari LK, Jayashree M, Singhi S. Risk factors for cerebral edema in diabetic ketoacidosis in a developing country: role of fluid refractory shock. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13:e91–6.